

## Симптоматология, диагностика, принципы лечения и профилактики острой ревматической лихорадки и инфекционного эндокардита.

### **1. Современная трактовка этиологии и патогенеза острой ревматической лихорадки.**

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) – токсико-иммунологическое системное воспалительное заболевания соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся у предрасположенных к нему лиц в связи с острой инфекцией, вызванной  $\beta$  – гемолитическим стрептококком группы А, преимущественно в возрасте 7-15 лет.

Современное патогенетическое определение ОРЛ дано Столлерманом (1997): ОРЛ – это постинфекционное осложнение А-стрептококкового фарингита (ангины) у предрасположенных лиц в связи с развитием аутоиммунного ответа на этиотипы стрептококка и перекрестной реактивности со схожими этиотипами тканей человека (в коже, суставах, сердце, мозге).

#### Этиология ОРЛ:

Возбудителем острой ревматической лихорадки является  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А.

#### Предрасполагающие факторы («факторы риска»):

- острая и хроническая очаговая стрептококковая инфекция, чаще всего локализованная в носоглотке (тонзиллит, фарингит, отит);
- хронический тонзиллит у родственников;
- бытовые факторы – плохие жилищные условия и плохие условия работы;
- сезонные изменения погоды – ревмоатаки возникают преимущественно весной и осенью, в холодное, сырое время;
- возрастно-половые факторы – острая ревматическая лихорадка чаще развивается у детей 7-15 лет и лиц молодого возраста, чаще болеют женщины;
- генетическая предрасположенность – у родственников первой линии родства чаще встречаются аутоиммунные и аллергические заболевания, ОРЛ или диффузные заболевания соединительной ткани, врожденная неполноценность соединительной ткани;
- носительство В-клеточного маркера СД 8/17 у здоровых лиц и родственников пробанда.

Патогенез. Современной теорией патогенеза ОРЛ является токсико-иммунопатологическая теория. Стрептококк вырабатывает токсины и ферменты агрессии, способные повреждать соединительную ткань и клетки многих органов, но прежде всего сердечно-сосудистой системы. Так М-протеин, стрептолизины О и S, гиалуронидаза, стрептокиназа, дезоксирибонуклеаза повреждают мембраны клеток и лизосом, основное вещество соединительной ткани, что приводит к воспалению в соединительной ткани и сердечно-сосудистой системе. При этом открываются («оголяются») глубокие антигены этих систем. В результате вскрытия антигенных структур включается иммунопатологический (аутоиммунный) механизм. Он обусловлен так называемой «молекулярной мимикрией» - сходством, подобием стрептококковых антигенов и аутоантигенов соединительной ткани человека. Образующиеся в организме антитела к антигенам стрептококка перекрестно реагируют с аутоантигенами больного. Образуются иммунные комплексы, которые фиксируются в тканях и там активируют макрофагально-лимфоидные клеточные элементы. Из макрофагов, нейтрофилов и лимфоцитов выделяются лизосомальные ферменты, гистамин, серотонин, повышается активность калликреин – кининовой системы.

Иммунный воспалительный процесс вызывает дезорганизацию соединительной ткани.

### **2. Патологоанатомические изменения (фазы дезорганизации соединительной ткани) при острой ревматической лихорадке.**

Дезорганизация соединительной ткани при ОРЛ носит фазовый характер.

Выделяют 4 фазы: мукоидный отек (набухание), фибриноидный некроз, гранулематозная фаза, склероз.

Мукоидное набухание – первая фаза дезорганизации соединительной ткани; характеризуется поражением основного вещества соединительной ткани с накоплением в ней мукополисахаридов, без деструкции коллагеновых и эластических волокон, но с их разволокнением; при раннем и адекватном лечении является полностью обратимой; продолжается - 1-2 недели.

Фибриноидная фаза – это необратимая фаза дезорганизации соединительной ткани; характеризуется дезорганизацией коллагеновых и эластических волокон, набуханием их, отложением фибриноида, глыбчатым распадом коллагена; исходом этой фазы является склероз; продолжительность - около 4 недель.

Гранулематозная фаза - это необратимая фаза дезорганизации соединительной ткани; характеризуется образованием гранулемы Ашоффа-Талалаева, состоящей из гистиоцитов (клетки Ашоффа), лимфоцитов, плазмочитов и фибробластов (гранулема является основным морфологическим маркером ОРЛ, при этом истинная гранулема образуется только в сердце).

Фаза склероза - это исход гранулемы; фаза характеризуется накоплением в местах локализации гранул коллагена, его уплотнением, что ведет к сморщиванию и деформации створок клапанов сердца.

Длительность всего ревматического цикла составляет около 6 месяцев.

### 3. Классификация острой ревматической лихорадки, формулировка диагноза.

Современная классификация острой ревматической лихорадки, действующая в Республике Беларусь, была принята в 2003 г. в Минске на конгрессе ревматологов.

#### Классификация острой ревматической лихорадки (Минск, 2003)

Клинические варианты	Клинические проявления		Степень активности	Исход	ФК ХСН по NYHA
	Основные	Дополнительные			
Острая ревматическая лихорадка	Кардит	Лихорадка	1 — минимальная	Выздоровление	0
	Артрит	Артралгии	2 — умеренная	Хроническая ревматическая	1
	Хорея	Серозиты	3 - высокая	болезнь сердца:	2
	Кольцевидная эритема	Абдоминальный синдром		- без порока сердца*	3
Повторная острая ревматическая лихорадка	Ревматические узелки			- порок сердца**	4

**Примечание:** \* - возможно наличие поствоспалительного краевого фиброза створок клапанов без регургитации или с минимальной регургитацией, которое уточняется с помощью ЭхоКГ;

\*\* - при наличии впервые выявленного порока сердца необходимо, по возможности, исключить другие причины его формирования (инфекционный эндокардит, первичный антифосфолипидный синдром, кальциноз клапанов вследствие склероза и др.).

#### Примеры формулировки клинического диагноза:

1. Острая ревматическая лихорадка: кардит, полиартрит, 3 ст, активности, ХСН ФК 1.
2. Острая ревматическая лихорадка: хорея, 1 ст. активности..
3. Повторная острая ревматическая лихорадка: кардит, 2 ст. активности. Сочетанный митральный порок сердца с преобладанием стеноза. ХСН ФК 2.
4. Хроническая ревматическая болезнь сердца: поствоспалительный краевой фиброз створок митрального клапана. ХСН ФК 0.
5. Хроническая ревматическая болезнь сердца: комбинированный митрально-аортальный порок сердца (сочетанный митральный порок с преобладанием недостаточности, аортальная недостаточность). ХСН ФК 2.

### 4. Клинические симптомы острой ревматической лихорадки.

В типичных случаях ОРЛ (особенно при первой атаке), начинается в школьном и подростковом возрасте спустя 2-3 недели после перенесенной острой или обострения хронической стрептококковой инфекции. Болезнь вступает в «латентный» период продолжительностью 2-3 недели. Второй период болезни характеризуется выраженной клинической картиной, проявляющейся кардитом, полиартритом, поражением кожи, нейроревматизмом, другими симптомами и изменениями лабораторных показателей.

Важно диагностировать развитие ОРЛ в продромальный период. Продромальный период характеризуется сохранением в течение 1-3 недель после перенесенной ангины, скарлатины, фарингита немотивированной общей слабости, ухудшения аппетита, бледности кожных покровов, головных болей, повышенной потливости, артралгиями летучего характера, субфебрилитетом, задержкой на 7-14 дней возвращение показателя СОЭ к норме после ангины, нарастанием титров антистрептококковых антител в сыворотке крови.

Температура тела повышается до 38-39<sup>0</sup>С, сопровождается выраженной потливостью. Лихорадка может сопровождаться общей симптоматикой, нарушениями со стороны нервной системы. Появляется тревожность, повышенная реактивность, эмоциональная лабильность, падает общий тонус и трудоспособность больных, появляется потливость, зябкость, головные боли, головокружения и др.

## 5. Особенности клиники и течения ревматического полиартрита.

Практически одновременно с лихорадкой развивается ревматический полиартрит. Ревматический полиартрит характеризуется появлением боли в суставах, интенсивность которых различна – от неинтенсивных, ноющих, до острых, выраженных (встречаются чаще). Боли усиливаются при движениях. Из-за этого больные могут обездвиживаться, конечности фиксируются в полусогнутом положении, так как это уменьшает боли. Суставы увеличены в размерах, появляется их гиперемия, над суставом повышается температура кожи. Характерна симметричность поражения суставов, летучесть поражения, отсутствие необратимых изменений после окончания ревмоатаки. Признаки артрита легко устраняются нестероидными противовоспалительными препаратами. Длительность острого артрита – 5-7 дней. У ряда больных полиартрит может отсутствовать или проявляться только артралгиями

Поражаются преимущественно крупные и средние суставы, прежде всего – нижних конечностей – голеностопные, коленные. Также часто вовлекаются в процесс локтевые, лучезапястные и плечевые суставы. Редко поражаются позвоночник, тазобедренные и грудино-ключичные суставы, мелкие суставы стоп. В настоящее время встречаются моно- и олигоартриты.

## 6. Что следует понимать под словом «ревмокардит»?

Термин «ревмокардит» - это обобщающее понятие для обозначения ревматического поражения сердца. Ревматическое поражение сердца характеризуется обязательным вовлечением в патологический воспалительный процесс миокарда – миокардита. На фоне миокардита могут развиваться эндокардит и перикардит. Однако на фоне текущего миокардита, особенно в первые 1-2 недели, трудно диагностировать наличие эндокардита (вальвулита) и перикардита.

Термин «ревмокардит» равнозначен термину «ревматический эндомиокардит». При вовлечении в патологический процесс дополнительно перикарда и при наличии четких признаков перикардита употребляют термин «панкардит».

## 7. Диагностические признаки миокардитов (очагового и диффузного).

Миокардит может быть очаговым и диффузным.

Диффузный миокардит протекает более тяжело.

Постоянные жалобы на:

- тупые ноющего характера боли в области сердца без иррадиации, не связанные с физической нагрузкой, длительные - от нескольких часов до нескольких суток, не купируются нитроглицерином; купируются приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП);
- одышку смешанного характера, которая возникает при физической нагрузке, может появляться в покое; возможны приступы сердечной астмы и развитие отека легких;
- отеки на нижних конечностях, боли в правом подреберье (проявление сердечной недостаточности);
- сердцебиение, перебои в работе сердца, чувство остановки сердца;
- слабость, быструю утомляемость, снижение работоспособности (симптомы интоксикации).

При осмотре: - бледность кожных покровов; акроцианоз; отеки на стопах, голенях, в тяжелых случаях на бедрах и пояснице (отеки появляются к вечеру, за ночь проходят или уменьшаются; цвет отеков синюшный, на ощупь они холодные, плотные); увеличение живота (асцит);

- вынужденное положение – ортопноэ.

При пальпации области сердца и сосудов:

- пульс слабый, учащенный, иногда альтернирующий (чередование волн нормального и слабого наполнения); аритмичный (при нарушениях ритма сердца);
- систолическое артериальное давление снижается;
- верхушечный толчок смещен влево, разлитой, ослабленный;

При перкуссии сердца выявляется:

- смещение границ относительной тупости сердца влево;
- увеличение размеров поперечника сердца;
- сглаженность талии сердца.

При аускультации сердца:

- тоны сердца ослаблены, особенно I тон на верхушке;
- выслушивается ритм галопа за счет усиления III и (или) IV тона (протодиастолический, пресистолический, мезодиастолический);
- возможен маятникообразный ритм или эмбриокардия;
- на верхушке и в V точке - систолический шум дующего характера, мягкий, без выраженной проводимости.

Перкуссия и пальпация печени: печень увеличена, выступает из под реберной дуги, умеренно плотная, эластической консистенции, болезненная, край ее закруглен (застойная печень).

Данные инструментальных исследований.

ЭКГ: уменьшение амплитуды зубца Т, его инверсия; депрессия сегмента ST; аритмии (желудочковая экстрасистолия, атриовентрикулярные блокады).

Фонокардиография: снижение амплитуды I тона, III и IV тоны; систолический шум на верхушке сердца.

Эхокардиография: умеренное расширение полостей сердца; гиподинамия сердца; уменьшение фракции выброса.

Рентгенография грудной клетки: увеличение размеров сердца влево и, особенно, кзади; снижение пульсации контура сердца.

#### Очаговый ревматический миокардит

Очаговый ревматический миокардит протекает легче, чем диффузный; больных беспокоят сердцебиение, перебои в работе сердца, редко - неинтенсивные боли в области сердца; отсутствуют признаки сердечной недостаточности (одышка, отеки); размеры сердца не изменены; тоны сердца приглушены, может выслушиваться систолический шум на верхушке.

### **8. Когда и на основании каких данных можно диагностировать ревматический эндокардит (вальвулит).**

Клинические проявления ревматического эндокардита в первые 1-3 недели заболевания мало отличаются от клиники миокардита; эндокардит можно диагностировать через 4-5 недель от начала развития ревмокардита и проведения антиревматической терапии (на фоне лечения значительно уменьшается клиника миокардита, но сохраняется клиника эндокардита).

На наличие эндокардита указывают следующие признаки:

- медленное исчезновение клиники поражения сердца и общей симптоматики на фоне антиревматической терапии: спустя 3-4 недели от начала лечения сохраняется слабость, потливость, одышка, субфебрильная лихорадка;

- систолический шум на верхушке сердца на 4-5 неделе от начала заболевания не исчезает, не ослабевает, а становится более длительным, грубым, постоянным, возрастает его проводимость;

- I тон на верхушке сердца ослабевает, становится нежным, мягким, удлинняется («бархатный тон Дмитриенко»); в отдельных случаях у I тона может появиться хлопающий оттенок;

- появление мезодиастолического шума на верхушке сердца, шум обусловлен отеком створок митрального клапана и наличием на его поверхности тромботических наложений (бородавчатый вальвулит); этот шум в процессе лечения исчезает;

- появление диастолического мягкого шума на аорте;

- появление шумов на ранее интактных клапанах сердца;

- тромбоэмболии в сосуды почек, селезенки, нижних конечностей, головного мозга, обусловленные отрывом вегетаций при бородавчатом эндокардите;

- эхокардиографические признаки эндокардита: утолщение краев створок клапанов; «лохматость» створок клапанов – признак бородавчатого вальвулита.

Признаком перенесенного ревматического эндокардита является сформировавшийся порок сердца. Чаще всего при ОРЛ поражается митральный клапан, при этом вначале формируется его недостаточность (в течение 6-10 месяцев), а затем – стеноз (2-5 лет).

### **9. Клиника и диагностика сухого и экссудативного перикардитов.**

Ревматический перикардит встречается редко, при тяжелом течении ОРЛ.

Ревматический перикардит бывает сухим (фибринозным) и экссудативным (выпотным).

Сухой (фибринозный) перикардит имеет следующие основные клинические проявления.

Больных беспокоят:

- боли в прекардиальной области или у верхушки; без иррадиации; - различной интенсивности (от незначительных до очень выраженных, нестерпимых); усиливаются при глубоком вдохе, глотании, запрокидывании головы, при надавливании стетоскопом на грудную клетку в области сердца; длительные (часы, дни); начинаются постепенно; не купируются нитроглицерином; купируются приемом НПВП;

- рефлекторные расстройства: снижение АД, нарушение ритма сердца (перебои и сердцебиение), тахипноэ.

При осмотре выявляются: вынужденное положение (сидя, наклонившись вперед или колено-локтевое положение, уменьшающие боли).

При пальпации области сердца: крепитация, боль в области левого грудинно-ключичного сустава и мечевидного отростка.

При перкуссии сердца: размеры сердца не изменены.

При аускультации сердца: шум трения перикарда – шум выслушивается в зоне абсолютной тупости сердца; напоминает скрип, хруст снега, треск; усиливается при надавливании стетоскопом на грудную клетку, на вдохе.

Шум трения перикарда трехкомпонентный: систолический компонент обусловлен систолой желудочков, протодиастолический – расслаблением желудочков, пресистолический – сокращением предсердий (шум Траубе, его сравнивают с ритмом паровоза); шум не проводится; лучше слышен во время систолы желудочков.

ЭКГ- признаки перикардита – конкордантный диффузный подъем сегмента ST при отсутствии зубца Q. Экссудативный перикардит при ОРЛ встречается реже.

Экссудативный перикардит начинается с клиники сухого перикардита, а затем боли утихают. Как правило, количество выпота в полости перикарда незначительное, экссудат серозный.

Больных беспокоят: одышка, чувство тяжести в области сердца; боли в области сердца – тупые, неинтенсивные: упорный, сухой, лающий кашель (давление выпота на трахею); афония или изменение голоса (давление выпота на левый возвратный нерв).

При осмотре определяется сглаженность межреберных промежутков; выбухание в области сердца; набухание шейных вен, отечность и цианоз шеи и лица (воротник Стокса); отсутствие участия живота в дыхании при большом по объему выпоте (признак Винтера).

При пальпации: пульс парадоксальный (ослабление пульсовой волны на вдохе); верхушечный толчок ослаблен, расположен кнутри от левой границы абсолютной тупости сердца (симптом Жардена); верхушечный толчок часто отсутствует.

При перкуссии сердца: расширение границ сердца влево и вправо; площадь абсолютной тупости сердца, увеличивается, может совпадать с относительной тупостью сердца; конфигурация сердца трапециевидная («крыша с трубой»); границы сердца зависят от положения тела.

Симптом Эбштейна – тупой угол между правым контуром сердца и печенью (в норме – прямой).

Исчезает пространство Траубе – признак Ауенбруггера.

Тупость под углом левой лопатки с усиленным голосовым дрожанием, бронховезикулярным дыханием – симптом Эварта-Огольцера.

При аускультации сердца: тоны сердца ослаблены, редко может выслушиваться шум трения перикарда (шум слабый, усиливается или появляется при запрокидывании головы (симптом Герке) и на вдохе (симптом Потена).

Рентгенография грудной клетки: тень сердца увеличена во все стороны, вид «крыши с дымоходом» или форму шара (при тампонаде); исчезают дуги сердца; при рентгеноскопии - ослабевает пульсация контура сердца при сохраненной пульсации дуги аорты.

ЭКГ: снижение вольтажа зубцов ЭКГ.

Эхокардиография: выявляет экзосвободное пространство вокруг сердца (париетальный листок перикарда отодвинут от контура сердца).

## **10. Поражения кожи и нервной системы при острой ревматической лихорадке.**

*Поражения кожи* при ОРЛ проявляются в виде кольцевидной эритемы и ревматических узелков.

Кольцевидная эритема – это бледно-розовые, иногда розово-цианотичные, едва заметные высыпания в виде кольцевидного ободка с четким наружным и нечетким внутренним контуром, могут сливаться в причудливые формы на плечах и туловище, реже – на шее, лице, бедрах (внутренняя поверхность); безболезненные; незудящие; над кожей не возвышающиеся; при надавливании - исчезают, а потом появляются вновь; в процессе лечения проходят бесследно.

Ревматические узелки – округлые, плотные, малоподвижные, безболезненные образования размером от просяного зерна до фасоли, расположенные в области разгибательной поверхности коленных, локтевых, плюснефаланговых, пястно-фаланговых суставов; в процессе лечения исчезают бесследно за 1-2 месяца.

*Поражения нервной системы при ОРЛ* характеризуется ревмоваскулитом, энцефалопатией (снижение памяти, головная боль, эмоциональная лабильность, преходящие нарушения функции черепномозговых нервов), гипоталамическим синдромом (вегетососудистая дистония, длительная субфебрильная температура тела, сонливость, жажда, вагоинсулярные или симпатoadреналовые кризы), хореей.

Малая хорей встречается у 7-10% больных ОРЛ, преимущественно у девочек, в возрасте от 6 до 15 лет, проходит бесследно на фоне противоревматического лечения через 1-2 месяца.

Начало хорей, как правило, постепенное, ребенок становится плаксивым, вялым, затем развивается клиническая пентада признаков.

1. Гиперкинезы - беспорядочные, насильственные движения различных мышечных групп (мышцы лица, шеи, конечностей, туловища), двусторонние, усиливаются при волнениях, исчезают во время сна. Характеризуются гримасничаньем, вычурными движениями, нарушением почерка, невнятность речи,

ребенку трудно есть, пить (не может донести ложку ко рту, не расплескав суп), он не может выполнить координационную пальце-носовую пробу.

2. Мышечная дистония с выраженным преобладанием гипотонии вплоть до дряблости мышц (при ослаблении гиперкинезов), может привести даже к ликвидации гиперкинезов и развитию «паралитической» или «мягкой» формы хорея. Характерен симптом «дряблых плеч» - при поднимании больного за подмышки голова глубоко погружается в плечи.

3. Нарушение статики и координации при движениях (пошатывание при ходьбе, неустойчивость в позе Ромберга).

4. Выраженная сосудистая дистония.

5. Психопатологические проявления.

В настоящее время часто встречается атипичное течение хореи: нерезко выраженные симптомы с преобладанием вегето-сосудистой дистонии и астенизации.

### 11. Лабораторная диагностика острой ревматической лихорадки.

Общий анализ крови: лейкоцитоз ( $8-12 \times 10^9/\text{л}$  и более); нейтрофилез, моноцитоз, преходящая эозинофилия; увеличение СОЭ до  $40 \text{ мм/ч}$  и более.

Биохимическое исследование сыворотки крови: белки острой фазы воспаления (фибриноген – более  $4 \text{ г/л}$ , серомукоид – более  $0,99 \text{ ммоль/л}$ , сиаловые кислоты – более  $0,2 \text{ ед.опт.плотн.}$ , СРП – «+» и более,  $\alpha_2$ -глобулины – более  $0,08 \text{ г/л}$ ,  $\gamma$ -глобулины – более  $0,16 \text{ г/л}$ ).

Титр АСЛ-О - более 1:250; титр АСК – более 1:300; титр АСГ – более 1:300.

#### Модифицированные критерии Джонса для диагностики острой ревматической лихорадки

Большие критерии	Малые критерии
Кардит Артрит Хорея Кольцевидная эритема Подкожные ревматические узелки	<b>Клинические:</b> Артралгия Лихорадка <b>Лабораторные:</b> Повышение СОЭ Повышение уровня С-реактивного белка <b>Инструментальные:</b> Удлинение интервала PR на ЭКГ Признаки митральной или аортальной регургитации на ЭхоКГ
<b>Данные, подтверждающие предшествующую А-стрептококковую инфекцию</b>	
Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител (АСЛ – О > 1:250) Позитивная А-стрептококковая культура, выделения из зева, или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена	

**Диагностическое правило.** Наличие двух больших критериев или одного большого и двух малых критериев в сочетании с данными, подтверждающими предшествующую инфекцию бета-гемолитическим стрептококком группы А, свидетельствует о высокой вероятности ОРЛ.

### 12. Принципы лечения и профилактики острой ревматической лихорадки.

Больным с острой ревматической лихорадкой назначают препараты, оказывающие гипосенсебилизирующее и притивовоспалительное действие: кортикостероидные гормоны, нестероидные противовоспалительные препараты. Назначают антибиотики, особенно при наличии у больных очагов инфекции, проводят санацию этих очагов.

Профилактика ревматизма включает закаливание организма, улучшение жилищных условий, санитарно-гигиенический режим труда на производстве, борьбу со стрептококковой инфекцией. Для предупреждения рецидивов весной и осенью проводят лекарственную профилактику бициллином.

### 13. Определение, этиологические факторы инфекционного эндокардита.

**Инфекционный эндокардит** (endocarditis septica) — общее тяжелое заболевание, при котором на фоне септического состояния происходит воспалительное поражение эндокарда с изъязвлением клапанов сердца.

По течению болезни различают:

- острый – длительность заболевания от нескольких дней до 4-6 недель с летальным исходом при отсутствии лечения, клиническая картина соответствует клинике острого сепсиса, как правило, удается выявить входные ворота инфекции;

- подострый инфекционный эндокардит – развивается более постепенно, летальный исход при отсутствии лечения наступает через 6 месяцев.

В зависимости от состояния клапанного аппарата сердца инфекционный эндокардит может быть 2 видов:

- первичный - развивается на интактных клапанах;

- вторичный – при наличии ревматического или атеросклеротического порока сердца; врожденных пороков сердца – дефект межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток; гипертрофической кардиомиопатии с субаортальным стенозом; пролапса митрального клапана; протезировании клапанов. Подострый инфекционный эндокардит развивается в  $\frac{2}{3}$  случаев на фоне уже имеющегося приобретенного или врожденного порока сердца.

Этиология подострого инфекционного эндокардита (endocarditis septica lenta): зелениющий стрептококк (50— 60%); белый или золотистый стафилококк (30—50 %), чаще эпидермальный; энтерококк (10%); реже грамотрицательные бактерии (сальмонелла, синегнойная палочка, клебсиелла, кишечная палочка) и грибы (кандида, гистоплазма и др., встречается чаще у наркоманов); возможна и смешанная инфекция.

Предрасполагающие факторы: патология клапанов сердца; преходящая бактериемия, которая может возникать при длительном стоянии внутривенных катетеров, переливании крови, наркомании, малых и больших хирургических вмешательствах, стоматологических хирургических вмешательствах.

Патогенез подострого инфекционного эндокардита. 1. Асептическое повреждение поверхности эндокарда, которое может быть обусловлено как предшествующим поражением клапанного аппарата сердца, так и усилением тока крови в результате особенностей внутрисердечной гемодинамики, возникновением пристеночных тромбов в сердце, изменением местных иммунных свойств эндокарда под влиянием невыясненных причин, что способствует в последующем фиксации инфекционного агента.

2. Преходящая бактериемия - наблюдается у практически здоровых людей после экстракции зуба (50%), тонзиллэктомии и других малых хирургических вмешательств, а иногда и без видимых причин.

3. Фиксация инфекционного агента на тромботические наслоения, его персистенция на клапанах с последующим отрывом инфицированных тромбов и развитием тромбоэмболических осложнений.

4. Образование большого количества циркулирующих иммунных комплексов, что вызывает иммунное поражение сосудов (васкулит) и внутренних органов (гломерулонефрит, миокардит, серозиты и др.).

Клинические проявления заболевания определяют следующие факторы:

1) инфекционный процесс, повреждающий клапанный аппарат сердца, и метастазы инфекции с возникновением микроабсцессов в различных органах (последнее более свойственно острому течению инфекционного эндокардита);

2) тромбоэмболии в различные органы;

3) отложение циркулирующих иммунных комплексов и другие иммунологические нарушения, приводящие к повреждению различных органов и тканей (гломерулонефрит, миокардит, гепатит, артрит, васкулит).

Развернутые клинические проявления инфекционного эндокардита появляются через 5-7 дней после попадания инфекционного агента в кровь.

Общие проявления: жалобы на слабость, быструю утомляемость, одышку; характерна перемежающаяся лихорадка (субфебрильная лихорадка, на фоне которой нередко возникают нерегулярные подъемы температуры до 39°C и выше («температурные свечи»), типичны познабливание и обильное потоотделение; нередко отмечается высокая лихорадка, сопровождающаяся ознобом и проливным потом; анорексия, снижение массы тела.

Сердечные проявления: появление новых или изменение характера имеющихся ранее в сердце шумов в течение недель, реже месяцев (вследствие прогрессирующего поражения клапанного аппарата сердца); у 1/3 больных – поражение аортального клапана (аортальная недостаточность), реже – поражение митрального клапана (митральная недостаточность); может выслушиваться функциональный шум из-за анемии; может развиваться миокардит с появлением клиники сердечной недостаточности, нарушений

ритма (АВ-блокады), у 10% - развивается фибринозный перикардит, в связи с тромбозом коронарной артерии возможно развитие инфаркта миокарда.

#### Внесердечные проявления.

При осмотре: окраска кожи и видимых слизистых оболочек - бледная из-за развития гемолитической анемии и развития недостаточности клапана аорты или желтовато-серого цвета (цвет «кофе с молоком»); за счет развития васкулита могут определяться кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки полости рта, особенно мягкого и твердого неба, на конъюнктивах к переходных складках век (симптом Лукина—Либмана); узелки Ослера (болезненные узелки красноватого цвета, расположенные на ладонных поверхностях кистей или подошвах); положительный симптом Кончаловского—Румпеля—Леёда (при сдавлении жгутом или манжетой от аппарата Рива-Роччи плеча в течение 5 минут на сгибательной поверхности локтя в круге, диаметром 5 см, появляется свыше 10 петехий); симптом щипка (множественные петехии при легкой травме кожи в виде щипка); пальцы больных приобретают вид барабанных палочек, ногти Гиппократова — в виде часовых стекол.

Характерны эмболии, обусловленные распадающимися тромботическими наложениями на створках клапана сердца, в сосуды селезенки, почек, мозга, кишечник с образованием инфарктов этих органов.

Отложения циркулирующих иммунных комплексов ведет к развитию диффузного гломерулонефрита, значительно реже — очагового нефрита, которые протекают с протеинурией, гематурией, цилиндрурией; у части больных отмечается повышение артериального давления; может развиваться гепатиты, артриты.

У 1/3 больных в крови выявляется ревматоидный фактор, часто повышены уровни иммуноглобулинов.

### **14. Диагностические признаки инфекционного эндокардита.**

#### Лабораторная диагностика.

Общий анализ крови: анемия гипохромного типа, которая возникает вследствие усиленного гемолиза и сниженной регенерации красного ростка системы крови; резкое повышение СОЭ; нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядерной формулы влево, уменьшение числа эозинофилов; склонность к моноцитозу.

Биохимическое исследование крови: диспротеинемия (гипоальбуминемия, увеличение количества  $\gamma$ -глобулинов), положительные тимоловая и сулемовая пробы.

Посев крови на стерильность: взятие крови желательно проводить до начала лечения антибиотиками, так как даже после двухдневного их применения культура чаще всего оказывается стерильной; посылать на посев желательно 4—5 порций крови; рекомендуется брать не менее 10 мл крови, смешивать ее с большим количеством среды; забор крови нужно производить на высоте лихорадки; более информативным является исследование артериальной крови, а не венозной, так как микроорганизмы еще не прошли через микроциркуляторное звено; для установления диагноза необходимо не менее двух положительных высевов.

#### Инструментальная диагностика:

Эхокардиоскопическое исследование – патогномичным признаком заболевания является наличие вегетаций на клапане аорты или митральном клапане, реже на трехстворчатом клапане, которые выявляются при размере свыше 3 мм; косвенными признаками инфекционного эндокардита являются отрыв хорды, разрыв или перфорация створки клапана, изменение характера ранее имевшего место порока, нарастание недостаточности клапана по данным доплер-эхокардиографии.

Диагностика инфекционного эндокардита (критерии, разработанные Службой эндокардита Университета Дюка):

- большие критерии: высеивание из крови микроорганизмов и наличие вегетаций в клапанах;
- малые признаки: наличие лихорадки или субфебрилитета с ознобом; появление шумов в сердце или изменение их характера; увеличение селезенки; изменение формы пальцев и ногтей; эмболии; изменения в моче; анемия, диспротеинемия, увеличение СОЭ.

### **15. Принципы лечения и профилактики инфекционного эндокардита.**

Лечение проводят в стационаре антибиотиками в больших дозах, которые выбирают в зависимости от чувствительности микроорганизмов. При отсутствии эффекта от консервативной терапии успешно применяют хирургический метод лечения, удаляют пораженный клапан и заменяют его искусственным протезом (после стихания острого процесса).